Beitrag zur Casuistik der traumatischen Epilepsie infolge einer Kephalohydrocele spuria traumatica.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfaßt und einer hohen medizinischen Fakultät

der Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Dr. med. Rudolf Frey,

approb. Arzt.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

München 1915.

RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. Emil Kräpelin.

Meinen lieben Eltern!

Hughlings Jackson war der Erste, der die Großhirnrinde als den Ausgangspunkt der Epilepsie bezeichnete. Er hatte beobachtet, daß bei Leuten, die ein Trauma auf der einen Seite des Schädels erlitten hatten, nach einiger Zeit in der entgegengesetzten Körperhälfte Krämpfe auftraten oder daß, wenn eine allgemeine Epilepsie sich entwickelte, die Krämpfe von dort ihren Ausgangspunkt nahmen. Ferner hatte er beobachtet, daß die Ausbreitung der Zuckungen stets nach bestimmten Regeln erfolgte, daß sie vom Gesicht stets erst auf den Arm, dann auf das Bein übergingen, vom Bein stets erst über den Arm auf das Gesicht. Er stellte nun über die corticale Epilepsie eine Theorie auf, wonach in den durch das Trauma geschädigten Zellen ein periodisch abwechselnder Erregungs- und Erschöpfungszustand auftreten sollte. Daraus würden sich die Krämpfe und die nachfolgenden Lähmungen erklären. Er unterschied eine allgemeine oder idiopathische und eine partielle, mono- und hemiplegische Form der Epilepsie. Nach Charcots Vorschlag wird die letztere allgemein Jacksonsche Epilepsie genannt. Letzterer ist nun in den darauffolgenden Jahren eine besondere Aufmerksamkeit zugewendet worden. Den klinischen Erfahrungen schlossen sich bald experimentelle Untersuchungen an, die Zweifel an der Entstehungsart nicht mehr aufkommen ließen.

1870 wiesen Fritsch und Hitzig[1]) durch Experimente an Hunden nach, daß elektrische Reizung bestimmter Regionen der Großhirnrinde des Hundes Muskelcontractionen der entgegengesetzten Seite zur Folge hat, ferner, daß bei Anwendung ganz schwacher Ströme und Beschränkung ihrer Wirkung auf sehr kleine Stellen, die als Centra bezeichnet werden, auch begrenzte Muskelgruppen isoliert erregt werden können.

Mit dieser Entdeckung war eine neue Aera der Gehirnforschung eingeleitet. Stand man doch plötzlich statt einem gegen

[1]) Fritsch und Hitzig, über die elektrische Erregbarkeit des Großhirns. Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medizin. 1870.

äußere Einwirkungen unempfindlichen, functionell völlig einheitlichen Organ einem durchaus beeinflußbaren und dabei einem offenbar umfassende physiologische Differenzierung seiner Bestandteile aufweisenden Organ gegenüber.

Nunmehr entfaltete sich auf dem neu eröffneten Gebiet alsbald eine rege Tätigkeit. Neben dem Tierexperiment wurden klinische und pathologische Erfahrungen sowie die vergleichende Anatomie zu Rate gezogen und so gelang es in verhältnismäßig kurzer Zeit, bedeutende Kenntnisse, sowohl über die Topographie des Gehirns, als auch über die Arbeitsteilung seiner Bestandteile zu sammeln. Freilich sind wir trotz der Arbeiten von Ferrier, Goltz, Nothnagel, Pitres, Flechsig auch heute noch über die Grundlage der rein psychischen Störungen mangelhaft unterrichtet.

Ueber den Entstehungsort der Convulsionen entstanden Meinungsverschiedenheiten. So behaupteten Unverricht und Rosenbach, jede menschliche Epilepsie, zum mindesten anfangs, sei cortical, während Bubnoff und Heidenhain neben der Rinde als Ausgangspunkt der motorischen Erregung auch eine Beteiligung der subcorticalen motorischen Apparate annahmen. Ziehen[1]) kommt 1886 zu folgenden Ergebnissen:

Der Gesamteffekt der elektrischen Reizung der Großhirnrinde ist ein klonisch-tonischer Krampf. In der Tat geraten auch niedere, nicht corticale motorische Centren in selbständige Erregung, aber der Effekt dieser Erregung ist der tonische Teil des Krampfes, während die corticale Erregung den klonischen Teil desselben bedingt. Die Gesamtbewegung setzt sich also aus diesen 2 Componenten zusammen, für die eine ist der Ursprung in der Rinde, für die andere nicht in der Rinde zu suchen.

Ziehen will aber diese Ergebnisse nur auf die elektrische Reizung des Großhirns, nicht auf die Epilepsie angewandt wissen. Er sagt: Unsere Versuche machen es wahrscheinlich, daß in den meisten Fällen sogenannter idiopathischer, menschlicher Epilepsie zum mindesten tiefe Centren beteiligt sind und vielleicht das zweite klonische Stadium der menschlichen Epilepsie nur durch eine secundäre Erregung der Rinde zustande kommt.

[1]) Ziehen. Über die Krämpfe infolge elektrischer Reizung der Großhirnrinde. Archiv für psychische und Nervenkrankheiten. Bd. 17.

Die Ansichten über den Sitz der Epilepsie sind auch heute noch nicht geklärt, und während die einen, unter ihnen Oppenheim, ihn nur in der Rinde suchen, vertreten die andern, unter ihnen Jolly und Binswanger einen gemischt cortical-infracorticalen Standpunkt.

Was die Ursachen der Epilepsie anbetrifft, so wird man mit Nothnagel genau unterscheiden müssen

1. Was sind die Entstehungsursachen der epileptischen Veränderung und
2. Wodurch wird der Ausbruch der Erscheinungen bedingt?

Die Veränderungen, welche dem als Epilepsie bezeichneten, im concreten Falle etwas wechselnden mehr oder weniger vollständig ausgeprägtem Symptomenkomplex zu Grunde liegen, müssen nach den heutigen Anschauungen in das ganze Gehirn verlegt werden, doch besitzt die gestörte Tätigkeit der Hirnrinde im Hinblick auf ihre funktionelle Bedeutung den hauptsächlichen Anteil an der Erkrankung. Das Wesen und die Natur der epileptischen Veränderung ist noch in tiefes Dunkel gehüllt. Am ungezwungensten und mit den Experimentalergebnissen am besten übereinstimmend ist die Anschauung, die Binswanger[1]) ausspricht, daß es sich bei der epileptischen Veränderung um abnorm gesteigerte Erregbarkeitszustände der Centralapparate des Großhirns handelt. Die verschiedenartigen Krankheitsäußerungen der Epilepsie sind Entladungen von Erregungen, die unter dem Einfluß sonst subminimal bleibender Reize innerhalb der Centren durch allmähliche Summation und selbsttätige Steigerung aufgesammelt sind. Ausgelöst wird der Reiz entweder durch die maximale Spannung der erregenden Vorgänge selbst oder durch zufällige äußere und innere Reize. Neben diesen pathologischen Entladungen bestehen pathologisch gesteigerte Hemmungsvorgänge, wie z. B. die Bewußtseinsstörung.

In ein Drittel bis zur Hälfte aller Fälle ist die Heredität als Ursache der Epilepsie nachzuweisen, hauptsächlich auf Grund chronischer Alkohol- und Bleivergiftung der Eltern. Direkt wird

[1]) Binswanger, Eulenburg's Realencyklopädie der gesamten Heilkunde. Bd. VII. Epilepsie.

die Epilepsie durch Alkoholismus, chronische Blei- und Schwefelkohlenstoffvergiftung, acute und chronische Infectionskrankheiten, wie Scarlatina, Typhus, Influenza, Malaria, Variola, Morbilli, Lues, durch psychische Einflüsse, durch Verletzungen des Schädels oder der Hirnsubstanz herbeigeführt. Ebenso vermögen Läsionen peripherer Nerven Epilepsie zu erzeugen. So werden Läsionen des Ischiadicus und Trigeminus beobachtet, denen nach Ablauf einer gewissen Zeit Epilepsie folgte.

Für das Verständnis der Pathogenese dieser Erkrankung geben die Experimente Brown-Séquard's erst den richtigen Aufschluß, welcher beobachtete, daß bei Meerschweinchen 4—6 Wochen nach Durchtrennung eines oder beider Ischiadici Epilepsie auftrat, Vorgänge, die in Analogie mit den Verletzungen beim Menschen zu setzen sind.

Das Zustandekommen dieser sogenannten Reflexepilepsie d. h. derjenigen Form von Epilepsie, bei der durch einen von der Peripherie ausgehenden Reiz epileptische Krämpfe ausgelöst werden, wird durch eine Neuritis ascendens erklärt, welche nach einer gewissen Zeit die centrale epileptische Veränderung zustande bringt. Dabei kann der Reiz von einer Veränderung, hervorgebracht durch ein Trauma, oder auch von einer andersartigen, nicht traumatischen Veränderung ausgehen.

So sah man epileptische Krämpfe verschwinden, nachdem man Fremdkörper aus Ohr oder Nase entfernt oder Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, des Rachens, Kehlkopfes, der Augen, Zähne, des Magens und des Darms geheilt hatte, welche die auslösende Ursache für die Krämpfe waren.

In den meisten Fällen traumatischer Reflexepilepsie handelt es sich um adhärente Narben, um Einheilung von Nervenstümpfen in die Narbe, von welcher aus ein pathologischer Reizzustand von verletzten peripheren Nerven auf die Großhirnrinde einwirkt. Von der Narbe sehen wir häufig eine sensible, motorische oder vasomotorische Aura ausgehen, oder sie bildet eine epileptogene Zone, so daß sich durch Berührung der Narbe ein Anfall auslösen läßt. Stets vergehen einige Wochen und Monate, bisweilen Jahre, ehe der erste epileptische Anfall nach der Verletzung auftritt.

Einen typischen Fall von Reflexepilepsie führt Seeligmüller an.[1])

Ein 34 jähriger Mann hatte 1866 einen Streifschuß an der Kuppe des linken kleinen Fingers erhalten mit nachbleibender Abflachung der Stelle. Ihre Berührung war empfindlich und von hier ging ein Kribbeln aus, das über die Hand hinaufzog. Darauf fing die Hand zu schlagen an und das Bewußtsein schwand. Dann zuckten die Gesichtsmuskeln, endlich auch die Muskeln der rechten Körperhälfte. Mitunter konnten nach Eintritt der Aura die Anfälle durch Umschnüren des Handgelenkes coupiert werden. Patient war durch sein jahrelanges Leiden geschäftsunfähig geworden, gedächtnisschwach, apathisch und lebensmüde. Die Amputation in der 2. Phalanx beseitigte im August 1879 die Narbe und die Epilepsie. 15 Jahre hindurch, bis zu seinem an einem intercurrenten Herzleiden im Sommer 1894 erfolgten Tode, blieb der Mann gesund. Ja er hatte sich bald so sehr erholt, daß er seinem großen Geschäfte wieder vorstehen konnte und geistig frisch sich zeigte.

Einen anderen, derartigen Fall berichtet von Bergmann.[2])

Ein 23 jähriger Patient war als Kind aus dem Fenster auf den Kopf gestürzt, wobei er die Kopfhaut an einem vorstehenden Nagel, parallel der Sagittalnaht, über dem linken Scheitelbein, aufriß. Zur Zeit besteht dort eine lange, bei Druck empfindliche und auf dem Knochen leicht adhärente, weiße Narbe. Zu den Klagen über Kopfschmerzen, welche den Kranken zum Nervenarzte geführt hatten, kamen seit einigen Wochen Anfälle allgemeiner Krämpfe mit Bewußtlosigkeit, die immer häufiger wurden. Der Druck auf die Narbe löste sie sofort aus. Am 9. September 1896 trat Pat. in die Behandlung von Bergmann's und am 15. schnitt letzterer die Narbe mit dem gesunden, unter ihr liegenden und gegen den Knochen verschiebbaren Periost aus. Am Knochen war keine Veränderung zu sehen. Der Nahtverschluß führte zur schnellen Heilung. Entlassung am 22. Oktober. Von der Operation an bis heute — fast 2 Jahre — kein Anfall und keine Kopfschmerzen.

[1]) Seeligmüller: Klinische Beiträge zur Reflexepilepsie. Festschrift der Provinzialirrenanstalt Nietleben. 1897.

[2]) Bergmann E. von. Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. 1899.

Der junge Mann hat während dessen ein Examen bestanden und erfreut sich der besten Gesundheit.

Viel häufiger als die Reflexepilepsien sind die Fälle, bei denen durch die Gewaltwirkung die Hirnrinde eine Läsion erfahren hat, wodurch es dann zum Bilde der Jacksonschen Epilepsie kommt, wie z. B. der Sanitätsbericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71 beweist.[1]) Von 63 kriegsinvaliden Epileptikern hatten 46 Verletzungen des Kopfes, 17 Verletzungen des Rumpfes und der Extremitäten.

Die Hirnrinde kann dabei verletzt sein, ohne daß der knöcherne Schädel eine Verletzung aufweist. Durch eine auf das Schädeldach wirkende Gewalt wird seine Wölbung in manchen Fällen niedergedrückt und eventuell nach innen gedrängt. Die Elasticität der Knochen jedoch bewirkt, daß Abflachung und Einbiegung nicht ohne weiteres zur Continuitätstrennung führen. Das niedergedrückte Schädelstück schnellt sofort wieder in seine frühere Lage zurück, ohne eine Spur von Riß oder Spalt zu hinterlassen, aber die darunterliegende, unter anderen Spannungsverhältnissen sich befindende Hirnrinde hat doch eine bleibende Veränderung erlitten.

Felizet hat diesen Vorgang experimentell illustriert, indem er einen Schädel auf eine berußte glatte Fläche fallen ließ und dabei runde, bezw. ovale Figuren fand, die umso größer waren, je größer die Fallhöhe war. Derselbe Forscher fand bei mit Paraffin ausgegossenen Schädeln an der Auftreffstelle eine Abplattung oder eine Grube im Paraffin, Versuche, aus denen zur Genüge die Elasticität des Schädels hervorgeht.

Leyden und Nothnagel haben Fälle beschrieben, in denen bei gesunden Induviduen Epilepsie nach einem Fall auf den Kopf sich entwickelte, ohne daß äußere Verletzungen von Bedeutung vorlagen.

Die Mitteilung Nothnagels möge hier angeführt werden.[2])

Ein 8jähriger Knabe, der aus ganz gesunder Familie stammte, nie ernstlich krank gewesen war, auch keine Zahnkrämpfe gehabt

[1]) Sanitätsbericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71. Herausgegeben von der Militär-Medizinal-Abteilung des K. Preuß. Kriegsministeriums. Bd. VII.

[2]) Nothnagel. Die Epilepsie. Ziemssens Handbuch für Pathologie. 2. Hälfte.

hatte, stürzte 12 Fuß hoch auf harten Boden hinab, mit dem Kopfe aufschlagend. Er blieb besinnungslos liegen, erwachte nach etwa 15 Minuten und wurde weitere 10 Minuten nachher von einem ausgeprägten epileptischen Insulte befallen. Auf der rechten Kopfseite war eine kleine Hautwunde, die in wenigen Tagen heilte. Darauf 6 Wochen lang vollständiges Wohlbefinden, sodann ein epileptischer Anfall, seit jener Zeit wiederholten sich die Anfälle andauernd, in früheren Jahren in längeren Intervallen, die letzten Jahre alle 4 bis 12 Tage. Sie kamen immer ohne Aura; nur selten ging minutenlanger Schwindel vorher. Ausnahmslos begannen sie mit einer Drehung des Kopfes nach links, dann erst ging das Bewußtsein verloren und brachen allgemeine Convulsionen aus. Interparoxysmelle Symptome bestanden in beschränktem Grad: ab und zu nur etwas Kopfschmerz und mitunter erschienen nur leichte Zuckungen in der linken Gesichtshälfte oder im linken Arm. — Der jetzt 21jährige kräftige Kranke erscheint geistig etwas beschränkt und klagt über Gedächtnisschwäche. Objektiv ist nichts zu entdecken, außer einer etwa linsengroßen Narbe entsprechend der rechten Kranznaht und 4 cm von der Mittellinie entfernt. Dieselbe ist nicht schmerzhaft, nicht adhärent; bei Berührung, leiser wie ganz starker, treten gar keine Erscheinungen auf. Eine epileptogene Zone ist nicht aufzufinden.

Über einen ähnlichen Fall berichtet Neftel[1]) und kommt zu folgendem Resultat:

1. Durch den beschriebenen Fall wird die Möglichkeit konstatiert, daß traumatische Einwirkung auf den Schädel, ohne palpable Hirnläsion, Epilepsie erzeugen können bei einem gesunden neuropathisch nicht belasteten Menschen.
2. Weitere Forschungen müssen den Nachweis führen, daß solche traumatische Insulte im Kindesalter das ätiologische Moment abgegeben für die Entstehung der Epilepsie in vielen, vielleicht in der großen Mehrzahl der Fälle.

Auch neuere Forscher halten das Zustandekommen der epileptischen Neurose auf Grund eines Traumas für zweifellos.

[1]) Neftel. Ein Beitrag zur Ätiologie der Epilepsie. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. VII.

So erwähnt Gowers[1]) das Trauma unter den den ersten Anfall erregenden Ursachen als die häufigste, und zwar 108 mal unter 1450 Fällen.

Hay[2]) veröffentlicht 6 Fälle von traumatischer Epilepsie und berichtet über auffällige Häufigkeit schwerer psychischer Störungen. Diese Erfahrungen konnte Binswanger bestätigen. Letzterer weist bezüglich der durch Schädelverletzung entstandenen Epilepsie auf die doppelte Wirkung der Erschütterung und der durch die Verletzung bezw. Vernarbung ausgeübten mechanischen Reizung hin.

Wildermuth[3]) fand Kopftraumen, meist Hirnerschütterung als Ursache der Epilepsie, und zwar unter 210 Fällen in 3,8 %. Aus den Sanitätsberichten des deutschen Heeres 1870/71 entnimmt er nach Abzug der Rinden- und Reflexepilepsie eine Prozentzahl von 4,2 % als Ursache der traumatischen Epilepsie.

Ebenso hält Kräpelin[4]) den Zusammenhang zwischen Trauma und Epilepsie für eine Reihe von Fällen für zweifellos, glaubt aber, daß derselbe, namentlich bei leichteren Unfällen, nur selten nachweislich sein werde.

Am häufigsten erfolgt durch das Trauma eine Veränderung der äußeren oder inneren Schädeldecken bezw. des Knochens, die ohne direkte Verletzung des Gehirns infolge eines continuierlichen Reizes das Entstehen der sogenannten epileptischen Veränderung begünstigt. Daraus erklärt sich auch, daß zwischen der durch das Trauma gesetzten Einwirkung und dem ersten Anfall nur selten ein kurzer Zwischenraum liegt, noch seltener ein Anfall sich unmittelbar an die Läsion anschließt. Meist liegt eine längere Periode dazwischen, welche sich auf Wochen, Monate und Jahre erstrecken kann.

[1]) Gowers R., Epilepsie. Deutsche autorisierte Ausgabe von Dr. M. Weiß. 1902.

[2]) Hay, 6 Fälle von epileptischer Geistesstörung nach Kopfverletzungen. The American Lancet 1889.

[3]) Wildermuth, 12 Fälle von Scharlachepilepsie. Württemberg. Correspondenzblatt 1884.

[4]) Kräpelin, Lehrbuch der Psychiatrie VIII. Aufl.

Eine besondere Stellung nehmen die Fälle von Schädelverletzungen mit consecutiver Epilepsie ein, die auf Grund einer Kephalohydrocele traumatica oder einer Meningocele spuria traumatica nach Billroth eintreten. Alle diesbezüglichen in der Literatur niedergelegten Fälle zeigen denselben typischen Verlauf. Unmittelbar oder 1 bis 2 Tage nach einer Verletzung, und zwar nach einem Sturz auf den Kopf, zeigten die ausnahmslos in den zwei ersten Lebensjahren sich befindlichen Kinder Symptome einer mehr oder weniger starken Hirnerschütterung mit dem allmählichen Entstehen einer fluctuierenden, meist auch pulsierenden und stetig zunehmenden Geschwulst unterhalb der intakten Haut.

Das Zustandekommen der Kephalohydrocele hat man sich nach Eigenbrodt[1]) so zu erklären, daß nach einem einfachen uncomplicierten Schädelbruch bei kleinen Kindern die Bruchränder nicht wieder knöchern miteinander verwachsen und die Kontinuität des Schädels sich nicht wieder herstellt, sondern der im Schädelgewölbe entstandene Spalt sich erweitert und persistiert. Bei der Fraktur kommt es bei dem innigen Zusammenhang der Dura mater mit dem kindlichen Schädel zu einer Zerreißung der Dura und zu einem event. Riß in die weichen Gehirnhäute, durch welchen die Cerebrospinalflüssigkeit unter das im Kindesalter nur locker angeheftete Pericranium oder die galea aponeurotica tritt. In der Mehrzahl der Fälle findet sich eine fluktuierende Vorwölbung der Kopfhaut, die durch eine mit Liquor cerebrospinalis gefüllte Höhle, welche durch den Knochenspalt und den Durariß mit dem intracraniellen Raum in Verbindung steht, gebildet wird. Je tiefer der Riß geht, um so mehr Flüssigkeit wird ausgetrieben. Reißt durch das Trauma endlich das Gehirn bis in die Seitenventrikel, wie in dem Falle von Billroth, so ist der Austritt von Flüssigkeit noch mehr begünstigt.

Die anfängliche Fissur im Knochen erweitert sich und peristiert. Auf Grund der in der Literatur niedergelegten Mitteilungen, bei welchen die Entstehung der beschriebenen Geschwulst in die Zeit einige Tage nach der Geburt bis zum 16. Lebensmonat fällt, also in die Periode des größten Hirnwachstums, nimmt man an,

[1]) Eigenbrodt, Über Kephalohydrocelen und Schädellücken nach einfachen Schädelfrakturen im Kindesalter. Bruns, Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 11.

daß dem großen Gehirndruck der Haupteinfluß auf die Entstehung dieser Geschwülste zuzuschreiben ist.

Die normale Heilung der Fraktur wird durch den Umstand verhindert, daß die Cerebrospinalflüssigkeit die weichen, nachgiebigen Knochenfragmente auseinanderdrängt und die Callusbildung verhindert, ähnlich, wenigstens mit Rücksicht auf die Knochen, wie bei dem Hydrocephalus des fötalen Hirns, der durch den gesteigerten Druck die Schädelknochen auseinandertreibt und ihre normale Verbindung behindert.

Bis zu welchem Grade sich die Schädelfissuren erweitern können, mag ein Fall Weinlechners [1]) demonstrieren:

Bardak Martin, 28 Jahre, fiel im 6. Lebensmonat und lag darauf durch 3 Wochen ohne ärztliche Behandlung krank. Eine Verletzung war damals nicht konstatiert worden. In den späteren Jahren blieb das Kind gesund. Als Bursche wurde er zur Feldarbeit verwendet. In dieser Zeit soll eine weiche Stelle am Schädel vorhanden und von der Umgebung des Bardak bemerkt worden sein. Bei der militärischen Musterung konstatierte man eine Vorwölbung der linken Schädelhälfte im allgemeinen und eine kleine weiche Vertiefung daselbst, so daß der Mann zum Militär untauglich erklärt wurde. Im Jahre 1877, im 25. Lebensjahre erhielt er gelegentlich einer Rauferei einen Schlag, der ihn für kurze Zeit bewußtlos machte, aber ohne weitere Folgen blieb. 3 Jahre später wurde er abermals bei einer Rauferei auf den Kopf geschlagen und blieb tot. Bei der nachfolgenden Section fand sich eine Schädellücke von 9 cm Länge und 6 cm Breite, welche sich innerhalb 28 Jahren teils durch Auseinanderdrängen, bewirkt durch das Schädelwachstum, teils durch Resorption in der späteren Periode erweitern konnte. Der Umfang des pathologischen Seitenwandbeines war in der der Breite des Spalts entsprechenden Richtung um 4 cm größer als des gesunden Scheitelbeines. Die Breite des Spalts betrug jedoch 6 cm; um 2 cm hatte sich also die Lücke im Laufe der Jahre erweitert.

[1]) Weinlechner. Über die im Kindesalter vorkommenden subcutanen Schädelfissuren und die damit zusammenhängenden Schädellücken mit anliegendem Gehirn und falschen Meningocelen. Jahrbuch für Kinderheilkunde uud physische Erziehung. Bd. 18.

V. Winiwarter [1]) beschreibt einige ähnliche Fälle und zieht folgendes Schlußresultat:

Alle betreffenden Fälle hatten das gemeinsame, daß sich, wenn die Patienten die Verletzung längere Zeit überlebten, ein mehr oder weniger ausgedehnter Substanzverlust des knöchernen Schädels ausbildete, obwohl ursprünglich kein Teil der Knochensubstanz verloren gegangen war. Durch dieses letztere Merkmal sind alle komplizirten Frakturen mit Substanzverlust sowie jene subcutanen oder offenen Frakturen, bei denen nachträglich durch Necrose ein Teil der Knochenkapsel verloren geht, ausgeschlossen. Ebensowenig gehört hieher die Lückenbildung im Schädel infolge pathologischer Prozesse, namentlich infolge syphilitischer Ostitis und Osteomyelitis.

Klinisch sind zwei Krankheitsbilder als Folgezustände des erlittenen Traumes zu unterscheiden. An der ursprünglichen Bruchstelle bildet sich direkt im Anschluß an die Verletzung eine mit Cerebrospinalflüssigkeit gefüllte Höhle unter der im übrigen normalen Kopfhaut aus, die durch den erweiterten Knochenspalt und ein Loch in der eingerissenen Dura mit dem intracraniellen Raume communiziert. Oder es bildet sich eine längliche Lücke im Schädel, die durch das anliegende Gehirn unter Umständen etwas vorgewölbt wird. Letzteres sind die Fälle von „Schädellücken mit anliegendem Gehirn nach einfachen Schädelfracturen im Kindesalter." Eigenbrodt stellte 9 derartige Fälle aus der Literatur zusammen.

Auch Uebergänge einer Kephalohydrocele in die Schädellücke mit anliegendem Gehirn sind bekannt, so berichtet Bruns [2]) über 6 Fälle aus der Literatur, bei welchen ein ursprünglicher Meningocelensack allmählich kleiner und schlaffer wurde und schließlich ganz verschwand, während das Loch in der Dura sich schloß und nur ein Spalt im Schädeldach zurückblieb.

Als Beispiel einer solchen Umwandlnng einer Kephalohydrocele sei hier der Fall von P. S. Conner [3]) angeführt. Da bei

[1]) V. Winiwarter. Schädeldefekt infolge Verletzung. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 31.

[2]) Bruns. Der Schädelverletzte. Beiträge zur klinisch. Chirurgie. Bd. 38.

[3]) P. S. Conner. The American. Journ. of med. science. Vol. 88 1884.

demselben keinerlei therapeutische Eingriffe stattfanden, zeigt derselbe, daß die Umwandlung spontan zustande kommt und nicht etwa die Folge einer vorgenommenen Punction ist.

Es handelt sich um ein 2 Monate altes Negerkind, das hydrocephalisch und rachitisch war. Dasselbe fiel 4 bis 5 Fuß hoch herunter auf den Kopf und war darauf einige Stunden lang bewußtlos. Rasch entstand eine Schwellung über dem rechten Scheitelbein, welche wenige Tage nach dem Unfall 12 cm lang, 9 cm breit war.

Durch die Schwellung hindurch konnte die Frakturstelle des Scheitelbeins gefühlt werden. 9 Monate nach der Verletzung war der fluctuierende Tumor unter der Kopfbedeckung verschwunden, aber eine membranöse unregelmäßige Schädellücke, $2^1/_2$ cm im größten Durchmesser messend und deutlich pulsierend, war 8 cm unterhalb der Pfeilnaht im Scheitelbein zu fühlen. Die Lücke war von einem aufgeworfenen Rand umgeben, der den Grenzen der ursprünglichen Schwellung entsprach.

Epilepsie wurde in den Fällen von Kephalohydrocele traumatica nur selten beobachtet, in den 9 Fällen von Schädellücken, welche Eigenbrodt anführt, nur dreimal. Zwei Fälle starben im Alter von 3 und $5^1/_2$ Monaten, der einzige Fall, bei dem die Epilepsie längere Zeit bestand, ist der von Weinlechner beobachtete:

Im Juni 1857 beobachtete Weinlechner auf Schuh's Klinik in der Ambulanz einen 15jährigen Lehrjungen, welcher sich als an Epilepsie leidend vorstellte. Seine Angehörigen gaben an, daß derselbe in seinem dritten Lebensjahre zu Boden gefallen sei und seitdem die Anfälle bestehen. Am Schädel will man nach dem Falle keine Veränderungen bemerkt haben. Bei der Untersuchung fand sich an der linken Schädelhälfte eine flache Vertiefung, die sich weich, elastisch anfühlte und von gewulsteten, buchtigen Rändern des zum Dritteile daselbst fehlenden linken Seitenwandbeins und auch des linkerseits teilweise mangelnden Hinterhauptbeins umgrenzt war. An der weichen Schädeldecke war keine Spur einer Narbe bemerkbar. Die weiche Stelle pulsierte, wurde bei stärkeren Expirationsbewegungen halbkugelig vorgetrieben und sank dann wieder zurück. Vor jedem epilep-

tischen Anfalle, an welchem Patient jeden zweiten, dritten Tag litt, stellte sich ein eigentümliches Gefühl (Aura) ein, welches von der beschriebenen Stelle ausging.

Einen weiteren Fall berichtet Bretow.[1])

Bei einem 14jährigen Knaben traten erst 11 Jahre nach einem Sturz aus dem Fenster, infolge einer subcutanen Schädellücke in der rechten Parietalgegend, Krämpfe auf.

Es sei mir gestattet, dieser seltenen Erkrankung einen weiteren Fall hinzuzufügen.

W. K., Telephonistin, 27 Jahre alt. Patientin ist mit $1^1/_2$ Jahren von einem Fenster im 1. Stockwerk auf das Granitsteinpflaster des Hofraumes gefallen. In der linken Scheitelgegend war nach dem Sturze ein Bluterguß vorhanden, der sich nach und nach zu einer großen Geschwulst entwickelte, die sich gegen das Gesicht erstreckte und allmählich eine dunkelblaue Farbe annahm. Nach dem Falle trat völlige Bewußtlosigkeit ein, die über 8 Tage anhielt, wobei eine vollständige Steifigkeit und Unbeweglichkeit der Glieder vorhanden war. Erst am 9. Tage nach der Verletzung kehrte das Bewußtsein zurück. Patientin fing wieder an, sich zu bewegen und zu schreien, war aber noch lange Zeit bettlägerig. In der Folge war Patientin stets gesund; im Alter von 12 Jahren soll sie an Diphterie gelitten haben. Mit 27 Jahren, Februar 1913, also 25 Jahre nach dem Unfall, trat zum ersten Male ein epileptischer Anfall auf. Patientin schrie nachts plötzlich im Schlafe auf. Die herbeigeeilten Verwandten fanden dieselbe in Krämpfen, die Augen offen und stier, die Arme abwechselnd gebeugt und gestreckt. Nach wenigen Minuten ließ die Heftigkeit der Zukkungen nach, die Arme erschlafften und die Patientin versank in tiefen Schlaf, aus dem sie ohne jede Erinnerung an den Vorgang erwachte.

Der 2. Anfall ereignete sich im November 1913. Dabei sank Patientin plötzlich mit lautem Schrei zu Boden, hatte Krämpfe an Armen und Beinen und erwachte erst nach einiger Zeit wieder aus völliger Bewußtlosigkeit. Diesem Anfall ging eine Aura voran in Gestalt von Uebelkeit und heftigem Kopfschmerz. Unwill-

[1]) Bretow, Epilepsie Jacksonienne. Soc. centr. de méd. du Nord. 28. Juni 1901.

kürlicher Harnabgang oder Zungenbiß sind dabei nicht vorgekommen. Fälle schwerer nervöser Störungen oder Geisteskrankheiten sind in der Familie nicht bekannt. Patientin hatte in der Schule gut gelernt und später ihren Dienst als Telephonistin stets völlig ausfüllen können.

Status praesens. Mittelgroße, kräftige Person. Pupillen reagieren auf Lichteinfall und Convergenz; die rechte ist etwas größer als die linke. Zunge normal und ohne Bißnarbe. Sowohl Bindehaut- wie Gaumenreflex sind vorhanden und normal; ebenso die übrigen Reflexe. In dem rechten Scheitelbein findet sich ein ausgedehnter Spalt von 4 cm Länge und 3 cm Breite (siehe Röntgenbild!) Ränder des Spaltes glatt. Die Pulsation des Gehirns ist deutlich fühlbar; bei Druck auf die Lücke des Schädels tritt sofort eine Verlangsamung des Radialpulses ein, welche verschwindet, sobald der Druck nachläßt. Die Haut über der Lücke ist völlig normal, ohne Spur einer Narbe, mit dichtem Haarwuchs bekleidet, verschiebbar. Der ganze Schädel zeigt eine deutliche Asymetrie, insoferne, als die rechte vordere Seite mehr abgeflacht ist als die linke. Ebenso zeigt der Gesichtsschädel eine geringe Asymetrie, ohne daß dieselbe jedoch das Gesicht entstellende Züge darböte, wie auch nirgends eine Atrophie der Muskeln, eine Lähmung oder Sensibilitätsstörung zu finden ist. Die Sinnesorgane sind normal.

Vergleichen wir die Ergebnisse der Anamnese mit dem gegenwärtigen Befund, so unterliegt die Deutung des Falles wohl keinem Zweifel. Die ursprüngliche Verletzung bestand offenbar in einer subcutanen Fraktur mit Zerreißung der Meningen und Austritt von Blut sowie Liquor cerebrospinalis nach außen unter die weichen Schädeldecken. Das Zustandekommen der großen Schädellücke haben wir uns so zu denken, daß in dem großen Zeitraum von 26 Jahren seit Entstehung der Fraktur sich der Spalt des knöchernen Schädels erhalten und vergrößert hat, offenbar infolge des permanenten Drucks von innen her. Dadurch ist die Schädelbildung asymetrisch geworden, und auch das Gesichtsgerüst hat an der ungleichen Entwicklung Anteil genommen.

Wenn der durch das Trauma bedingte epileptische Anfall auch niemals in direktem Anschluß an die Läsion auftritt, sondern stets eine gewisse Zeit zwischen dem Trauma und dem Auftreten der

ersten epileptischen Störung liegt, so ist ein Zeitraum von 25 Jahren zwischen Unfall und dem ersten Anfall, wie in unserem Fall doch merkwürdig. Einerseits nun war aber Patientin stets gesund und frei von heriditärer Belastung. Andererseits sind die von Weinlechner und Bretow beschriebenen Fälle ein Beweis dafür, daß selbst eine ganze Reihe von Jahren nach dem Insult der erste epileptische Anfall zum Ausbruch kommen kann.

Vorliegenden Fall dürfen wir vergleichen mit jenen epileptischen Störungen, welche infolge von Hirnverletzungen oder encephalitischen Zerstörungen auftreten, wobei alte abgegrenzte Hirnnarben unter gewissen, noch unbekannten Bedingungen epileptische Anfälle ohne jede Beeinträchtigung der übrigen Hirnleistungen auszulösen imstande sind. Diese epileptischen Störungen faßt Kräpelin unter dem Namen „Residualepilepsie" zusammen und versteht darunter jene Fälle von Epilepsie, welche ohne Beeinträchtigung der psychischen Persönlichkeit und ohne fortschreitenden Verlauf eine klinische Sonderstellung in Anspruch nehmen. Sie stellen nämlich nur die Ueberbleibsel abgelaufener, mehr oder weniger umschriebener Krankheitsvorgänge dar, die vielleicht epileptischer, vielleicht aber auch ganz anderer Art waren.

In der Hoffnung, durch chirurgische Eingriffe eventuelle, die Epilepsie bedingende Schädlichkeiten beseitigen zu können, hat man vielfach versucht, durch Vornahme einer Operation den weiteren Verlauf der Epilepsie günstig zu beeinflußen.

Die Resultate der am Kopf vorgenommenen Operationen wegen Epilepsie sind nun sehr verschieden. So vielfältig wie die Ursachen der Epilepsie sind auch die Heilungsaussichten durch Operation. Am ungünstigsten sind dieselben bei den nicht durch ein Trauma bedingten Fällen von Epilepsie. Bei den Fällen, bei welchen ein Trauma als Ursache der Epilepsie anzusehen ist, hat man zu unterscheiden zwischen jenen, bei welchen die Epilepsie in direktem Anschluß an frische Kopfverletzungen auftrat oder erst späterhin sich entwickelte. Viele von den zur ersten Kategorie gehörigen Fällen sind durch die Trepanation sofort und für alle Zeiten geheilt worden. Als Beispiel diene ein Fall v. Bergmanns[1]):

[1]) E. v. Bergmann. Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten 1899.

Am 6. Januar 1888 wurde ein 4jähriges Mädchen in bewußtlosem Zustand, aus Mund und Nase blutend, in die Klinik gebracht, welches am Tage vorher durch einen Fall von der Treppe auf Asphaltboden sich eine subkutane Fraktur des linken Scheitelbeins zugezogen hatte. Bald nach der Aufnahme traten Krämpfe auf, die auf die rechtsseitigen Extremitäten und die rechte Gesichtshälfte beschränkt waren. Déviation conjugée nach rechts, keine Pupillenreaktion. Nach dem Aufhören der Krämpfe totale rechtsseitige Hemiplegie. Starker subperiostaler Bluterguß, keine Weichteilverletzung. Bei der wenige Stunden nach dem Eintritt in die Klinik vorgenommenen Operation fanden sich mehrere, breit klaffende Fissuren über dem linken Scheitelbein, welche ein 8 Quadratcentimeter großes Knochenstück einrahmten, sowie eine erhebliche Depression des an die Kranznaht heranreichenden Teiles dieses Knochenstückes. Die Depression wird beseitigt, die am stärksten eingedrückte Knochenpartie entfernt. Die Dura mater wird durch einen kleinen Einschnitt eröffnet, sie und die Hirnrinde zeigen keine Veränderungen. Während der Operation noch einmal ein heftiger, auf die rechte Körperseite beschränkter Anfall. Kurze Zeit nach der Operation ist das Kind sehr unruhig, wirft sich im Bette umher, wobei es auch die rechtsseitigen Extremitäten bewegt. Schnelle Heilung der Wunde; höchste Temperatur 37,8. Am Tage nach der Operation keine Lähmung, Sensorium völlig frei. Vorübergehende leichte Sprachstörung. Am 16. Tage p. op. geheilt entlassen. Das Mädchen hat niemals wieder Krämpfe gehabt und ist körperlich und geistig sehr entwickelt. (November 1897).

Zur zweiten Kategorie gehören die Fälle von traumatischer allgemeiner Epilepsie, traumatischer partieller Epilepsie und traumatischer Reflexepilepsie.

Nach v. Bergmann ist die Prognose der wegen traumatischer allgemeiner Epilepsie und wegen traumatischer Reflexepilepsie vorgenommenen Operationen sehr ungünstig. Er berichtet [1]):

„Eine sichtbare und dem Knochen adhärente Narbe am Kopfe, mit oder ohne Depression, ein fühlbarer Defekt im Schädel

[1]) E. v. Bergmann. Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten 1899.

liegen vor. Ja noch mehr, die Narbe rötet sich beim Anfall, oder die Pulsation im Defekte wird deutlicher, oder der Druck auf beide ist der sichere Wecker des Anfalles. Allein dieser hat niemals mit Zuckungen oder Starre einzelner Muskelgruppen, einer Gesichtshälfte oder eines Auges begonnen, sondern begann wie in der idiopatischen und genuinen Epilepsie mit plötzlichem Verlust des Bewußtseins, Hinstürzen und allgemeinen, clonischen Krämpfen aller Gesichts- und Extremitätenmuskeln. Es liegt nahe, hier operativ einzugreifen, leider aber hat die Operation in den Fällen traumatischer, allgemeiner Epilepsie, selbst wenn sie die eben geschilderten Eigentümlichkeiten der Narben am Kopfe und Defekte im Schädel zeigte, wenig oder gar nichts, gerade wie in den nicht traumatischen Fällen der allgemeinen Epilepsie, geleistet. Ich habe einige Jahre hindurch derartige Fälle viel operiert, in der Privatpraxis sogar noch mehr als in der Klinik, aber die Ueberzeugung gewonnen, daß die Bromkaliumkuren mehr als die Operation helfen".

Günstiger lauten die Berichte über die Resultate bei Operationen wegen traumatischer partieller Epilepsie. Graf[1]) hat 146 Fälle von Trepanationen bei traumatischer Jackson'scher Epilepsie gesammelt. Länger als ein halbes Jahr anhaltende Heilungen sind dabei in 23,9% der Fälle, länger als 3 Jahre anhaltende Heilungen in 5,5% der Fälle konstatiert. Worauf der Erfolg der Operation beruht, darüber hat man sich noch nicht einigen können, denn die Resultate der Operationen, bei denen Hyperostosen und Osteophyten, Duraverdickungen, cystoide Narben, Knochensplitter, Teile der Hirnrinde nach der Horsleyschen Methode entfernt wurden, sind ungefähr die gleichen wie die der Operationen, bei denen nur der Schädel eröffnet, die Dura incidiert und die Hirnoberfläche freigelegt wurde. Die Richtigkeit der Behauptung Kochers, der günstige Erfolg liege an dem erfolgten Abflusse von Liquor cerebrospinalis, wird von vielen Seiten angezweifelt.

Aus Grafs Tabelle zieht v. Bergmann den Schluß, daß je früher nach einer Kopfverletzung sich die Epilepsie oder ihre

[1]) Graf, Die Trepanation bei der traumatischen Jackson'schen Epilepsie. Archiv für klinische Chirurgie Bd. 56.

Aequivalente einstellen, desto besser die Prognose der Operation ist und zweitens, daß die Fälle, in welchen an der Stelle des früheren Schädelbruches ein Defekt im Knochen liegt, eher als alle anderen durch eine Operation, und zwar den Verschluß des Defektes nach dem König-Müller'schen Verfahren, geheilt werden können.

Um einen Knochendefekt handelt es sich im vorliegenden Falle, und zwar ist es einer jener seltenen Fälle, bei denen infolge eines unkomplizierten Schädelbruches im Kindesalter ein Knochendefekt sich ausgebildet hat.

Therapeutisch stand man den Kephalohydrocelen und Schädellücken bis vor ungefähr 20 Jahren ziemlich machtlos gegenüber. Man punktierte den Hydrocelensack, injizierte in einigen Fällen Jodtinktur, ließ Schutzklappen tragen, bis König vorschlug, über den Knochenspalt das benachbarte abgehobene Periost zu ziehen und zu vereinigen, eine Operation, die bald von dem König-Müller'schen Verfahren abgelöst wurde, den Defekt knöchern durch einen Haut-Periost-Knochenlappen zu verschließen. Slajmer hat 1892 zuerst einen Fall von Kephalohydrocele traumatica nach dem König-Müller'schen Verfahren operiert und geheilt.

Sollten den zwei schon aufgetretenen epileptischen Anfällen bei unserem Falle weitere sich hinzugesellen, so könnte zwecks Verschluß des Knochenspalts die Operation nach König-Müller angewendet werden. Der günstige Erfolg Slajmer's gibt Anlaß zu der berechtigten Hoffnung, unsere Patientin dadurch vor dem Auftreten weiterer Anfälle epileptischer Art bewahren zu können.

Zum Schlusse möchte ich mir erlauben, Herrn Professor Dr. H. Gebele für die Überlassung des Falles und die gütigen Anweisungen, sowie Herrn Geheimrat Professor Dr. Kraepelin für die Übernahme des Referats meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Bergmann E. von. Über traumatische Epilepsie. Deutsche militärärztliche Zeitschrift. 1887.

Derselbe. Lehre von den Kopfverletzungen. 1880.

Derselbe. Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. 1899.

Binswanger. Die Epilepsie. In Eulenburg's Realencyklopädie der gesamten Heilkunde. Bd. VII.

Bretow. Epilepsie Jacksonienne. Soc. centr. de méd. du Nord. 1901.

Bruns. Der Schädelverletzte. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 38.

Conner. The American Journ. of med. science. Vol. 88. 1884.

Eigenbrodt. Über Kephalohydrocelen und Schädellücken nach einfachen Schädelfrakturen im Kindesalter. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 11.

Fritsch und Hitzig. Über die elektr. Erregbarkeit des Großhirns. Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medizin. 1870.

Gowers R. Epilepsie. Deutsche autorisierte Ausgabe von Dr. Max Weiß. 1902.

Graf. Die Trepanation bei der traumatischen Jacksonschen Epilepsie. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 56.

Hay. 6 Fälle von epileptischer Geistesstörung nach Kopfverletzungen. The American Lancet. 1889.

Kräpelin. Lehrbuch der Psychiatrie. VIII. Aufl.

Neftel. Ein Beitrag zur Ätiologie der Epilepsie. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 7.

Nothnagel. Die Epilepsie, in Ziemssens Handbuch für Pathologie.

Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III. Aufl.

Sanitäts-Bericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71. Herausgegeben von der Medizinalabteilung des K. Preuß. Kriegsministeriums Bd. VII.

Seeligmüller. Klinische Beiträge zur Reflexepilepsie. Festschrift anläßlich des 50jährigen Bestehens der Provinzial-Irrenanstalt zu Nietleben 1897.

Siemerling. Kasuistischer Beitrag zur forensischen Beurteilung der traumatischen Epilepsie mit consecutiver Geistesstörung. Tübingen 1904.

Weinlechner. Über die im Kindesalter vorkommenden subcutanen Schädelfissuren und die damit zusammenhängenden Schädellücken mit anliegendem Gehirn und falschen Meningocelen. Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung. Bd. 18.

V. Winiwarter. Schädeldefekt infolge von Verletzung. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 31.

Wildermuth. 12 Fälle von Scharlachepilepsie. Württembergisches Correspondenzblatt. 1884.

Ziehen. Über die Krämpfe infolge elektrischer Reizung der Großhirnrinde. Archiv für psychische und Nervenkrankheiten. Bd. 17.

Lebenslauf.

Ich, Rudolf Frey, wurde geboren am 17. April 1890 zu Waldshut (Baden). Mit 6 Jahren besuchte ich die Volksschule zu Konstanz, mit 10 Jahren das Gymnasium daselbst, welches ich im Jahre 1908 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Im Winterhalbjahr 1908/09 diente ich beim 6. bad. Infanterieregiment No. 114 zu Konstanz. Meinen medizinischen Studien oblag ich an den Universitäten München (1 Sem.), Freiburg (3 Sem.), Berlin (2 Sem.), München (4 Sem.).